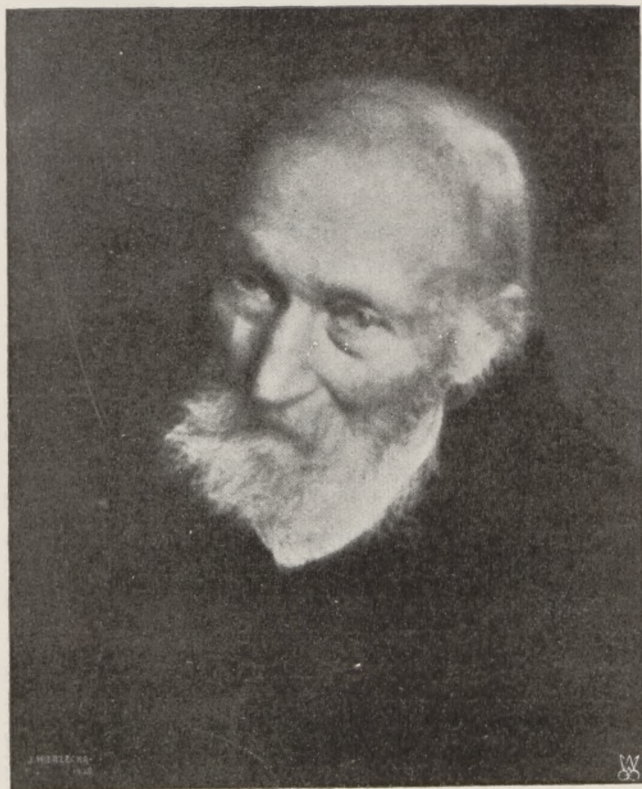
ROK X. KWIECIEŃ 1930. Nr 4 (88)

PRZEGLĄD DENTYSTYCZNY

MIESIĘCZNIK



Ś. P. PROF. BENEDYKT DYBOWSKI

W styczniu r. b. zmarł we Lwowie emerytowany profesor Uniwersytetu Jana Kazimierza ś. p. Benedykt Dybowski *). Ponieważ była to postać w dziejach polskiej nauki bardzo poważna i ponieważ czytelnicy naszego pisma z nazwiskiem Jego się spotykali, gdyż niejednokrotnie

*) Materjał życiorysowy zaczerpnięto z biografij, drukowanych w „Przyrodzie i technice" oraz we „Wszechświecie". Kliszy łaskawie użyczyła redakcja „Wszechświatu".

cytowano przy wyliczaniu piśmiennictwa niektóre z Jego prac, uważamy za swój obowiązek choć w krótkich słowach bieg życia tego tytana pracy naukowej skreślić.

Urodzony w r. 1833 w Mińszczyźnie, po ukończeniu gimnazjum w Mińsku B. Dybowski wstąpił na wydział lekarski w Dorpacie. Zainteresowała go w sposób niezwykły zoologja, której poświęcił pierwszą swą pracę o rybach słodkowodnych, nagrodzoną przez uniwersytet medalem złotym. W r. 1857 wyjeżdża na dalsze studja do Wrocławia i Berlina, gdzie uzyskuje tytuł doktorski za pracę o partenocenezie u pszczół, napisaną pod wpływem księdza Dzierżona, znanego odkrywcy mechaniki determinacji płci u pszczół, którego poznał na Śląsku. W roku 1861 Dybowski nostryfikuje w Dorpacie swój dyplom doktorski, przedstawiając rozprawę o rybach karpiowatych. Praca ta spowodowała zaproszenie Dybowskiego na katedrę zoologji w Krakowie. Objęcie katedry nie dochodzi do skutku z powodu udziału w manifestacji patrjotycznej i zesłania na kilka miesięcy do Rosji środkowej. Po powrocie Dybowski otrzymuje w r. 1862 stanowisko profesora zoologji w Szkole Głównej w Warszawie. W roku 1864 za udział w powstaniu zostaje skazany na 15 lat katorgi i zesłany do Wschodniej Syberji. Tam, dzięki swej wiedzy lekarskiej, zdobywa sobie we wszystkich warstwach ludności sympatję i wdzięczność, a to mu pomaga do odkrycia szeregu nowych gatunków ptaków, które opisuje. Poparcie osób wpływowych z liczby miejscowych mieszkańców dopomaga mu do uzyskania pozwolenia na osiedlenie się na brzegach Bajkału, którego głębie tajemnicze pociągały Dybowskiego do przeprowadzenia badań, które on uskutecznił, nie posiadając żadnych środków pieniężnych, ani odpowiednich narzędzi. Sam budował sanie z ogrzewanym drewnianym namiotem, sam kręcił liny, robił sieci, obmyślał pułapki, czerpaki mułu i t. p. Jedynym pomocnikiem jego był przyjaciel, Wiktor Godlewski. Operując tak prymitywnemi urządzeniami, w warunkach wprost okropnych, Dybowski zdołał wykryć w głębiach Bajkału cały szereg (około dwustu) nowych, nieznanych zupełnie form zwierzęcych, należących do różnych epok geologicznych. Dzięki pracom Dybowskiego nazwano Bajkał „żywem muzeum zoologiczno-paleontologicznem". W nagrodę zaproponował mu rząd rosyjski dodanie do nazwiska przydomku: Bajkalski, lecz Dybowski odpowiedział odmownie, zaznaczając, że mu jego własne nazwisko wystarcza. Dla zapoznania się z fauną rzek wschodnio-syberyjskich Dybowski zbudował przy pomocy swych przyjaciół własnoręcznie łódź i w r. 1873 odbył podróż Argunią i Amurem do Błagowieszczeńska. Prócz ryb i ptaków zbiera i zwierzęta ssące; odkrywa nowy gatunek jelenia i tygrysa.

W roku 1878 wyjeżdża na Kamczatkę i przebywa tam przez 5 lat. W r. 1882 obejmuje w uniwersytecie Jana Kazimierza we Lwowie katedrę zoologji, którą opuszcza w r. 1906. nie przestając jednak pracować naukowo. Profesor Dybowski wydał cały szereg prac z dziedziny systematyki ryb, płazów, ssaków, skorupiaków, mięczaków, badał i opisywał ich życie i obyczaje. Poza tem ogłosił kilka prac *anatomo-porównawczych* z dziedziny uzębienia ssaków, dalej kilka prac antropologicznych i ogromną ilość historycznych przyczynków i wspomnień. Niezmiernie ciekawy jest jego „Pamiętnik" (Lwów 1930). Długi i pracowity, a tak dla nauki pożyteczny, żywot Profesora Benedykta Dybowskiego jest jedną z najpiękniejszych kart historji Polski z okresu niewoli, wykazuje bowiem niezbicie, jakie ogromy siły woli, jakie potęgi pomysłów, jakie umiłowanie wiedzy i ludzkości utajone jest w przebogato wyposażonej od natury duszy Polaka, który sam, nietylko bez żadnych subsydjów i pomocy, bez zasobów własnych, ale wprost ze skrępowanemi niemal, w literalnem tego słowa znaczeniu, rękami tak olbrzymich odkryć i wynalazków ku chwale własnej ojczyzny dokonać potrafił. *L. Br.*

Z Instytutu Stomatologicznego Kasy Chorych miasta Lwowa.
(Kierownik Dr. WŁODZIMIERZ SZAFRAN).

DR. WŁODZIMIERZ SZAFRAN (Lwów).

Dzisiejsza metoda operacyjna — „odcięcie szczytu korzenia" — w świetle badań bakterjologicznych i histopatologicznych.

(Oper. modo Szafran)[1]).

616. 314. 089.

(Ciąg dalszy).

Jeżeli nieliczne ujemne wyniki badań bakterjologicznych ziarniniaków solidnych porównamy z badaniami patologji ogólnej, wtedy objaw ich jałowości nie będzie się nam zdawał czemś nadzwyczajnem. Nawet w przypadkach, gdybyśmy nie uznawali zapalenia produktywnego ozębnej za stałe, ochronne urządzenie organizmu przed zakażeniem, to przecież nie ulega wątpliwości, że periodontitis gra-

1) Rzecz wygłoszona na posiedzeniu naukowem Związku Stomatologów Izby Lekarskiej lwowskiej dnia 19 października 1929 r.

nulomatosa chronica posiada pewną zdolność obrony organizmu przed wtargnięciem drobnoustrojów.

Z powyższego wynika też dowodnie, że ziarniniaki solidne, nie dające objawów klinicznych czyli t. zw. utajone, mimo, iż zawierają drobnoustroje ropotwórcze, rzadko zmuszają pacjenta do szukania pomocy lekarskiej, a tem samem do poddania się operacji odcięcia szczytu korzenia.

Obraz kliniczny ziarniniaka w stanie utajonym polega więc na tem, że po opanowaniu przez organizm pierwotnego zakażenia, dalszy rozwój tkanki ziarnistej nie jest wstrzymany, albo zupełnie, albo na długi bardzo czas. Ten obraz pozornego spokoju jest jednak bardzo problematyczny, jak na to wskazują badania bakterjologiczne, wyżej przytoczone. W każdej chwili, może być przekroczoną granica odporności ziarniniaka, wał ochronny przed inwazją drobnoustrojów zostaje przerwany, a klinika codziennych przypadków poucza najlepiej o częstości tych przypadków.

Nie ulega wątpliwości, iż nawroty ostrych stanów mogą się kilkakrotnie powtarzać, siły ochronne ziarniniaka i ich żywotność mogą kilkakrotnie pokonać inwazję drobnoustrojów. Siły te jednak, jako ograniczone, ustaną, ponieważ żadna tkanka zwierzęca nie jest nieograniczoną na stały atak bakteryj. S c h i m m e l b u s c h (32) i G a r r é (9) stwierdzili bowiem, że drobnoustroje można nawet przez nietknięty naskórek wetrzeć.

Nawrót zakażenia powstać może przez bierne zaszczepienie bakteryj w czasie leczenia zachowawczego przewodu zęba, przez wtłoczenie ich w czasie żucia pokarmami, albo przez wciśnięcie bakteryj gazami, powstającemi przy rozpadzie zgorzelinowym miazgi. Ponadto nawrót zakażenia spowodowany być może obniżeniem odporności samego ziarniniaka, przez wzmożenie żywotności drobnoustrojów, względnie zwiększenie ich ilości. Obniżenie sił ochronnych, mogących przeciwstawiać się nowemu zakażeniu, spowodowane bywa obniżeniem antitoxyn w osoczu krwi. S o b e r n h e i m (34) stwierdził bowiem, że pewna ilość osocza może tylko pewną ilość bakteryj unieszkodliwić, z chwilą zaś zwiększenia ilości drobnoustrojów, ustaje działanie ochronne osocza. Musimy również uwzględnić, przy niezmienionych warunkach w obrębie ziarniniaka, możliwość obniżenia odporności na zakażenie całego organizmu, czy to przez przemijające zachorzenia, czy też przez upośledzenie w odżywianiu.

Działanie bakteryj w obrębie ziarniniaka przy nawrocie jest początkowo czysto miejscowe, a objawy zależą od siły żywotnej zakaźne-

go materjału. Do zjawisk miejscowych mogą dołączyć się zjawiska ogólne, jak podwyższona temperatura ciała, dreszcze, a nawet ropowicze zakażenie (sepsis). Najczęściej spotykamy silne stany zapalne miejscowe, z ropnym rozpadem tkanki, zapaleniem kości (ostitis) i okostnej (periostitis), a nawet utworzeniem ropnia okostnej (parulis). Proces zakaźny, jako postępujące septyczne zapalenie, toruje sobie drogę nazewnątrz, doprowadzając do utworzenia przetoki. Badania histologiczne takich właśnie ziarniniaków wykazały mniejsze lub większe nacieki drobnokomórkowe, albo ropnie w obrębie tkanki włóknistej swej torebki.

Nagi szczyt korzenia w obrębie ziarniniaka może tkwić tylko po wytworzeniu się ropnia, albo przetoki dziąsłowej. Przy istniejącej przetoce możemy niekiedy już zapomocą sondowania, lub podczas operacji stwierdzić obnażenie szczytu korzenia. Taki właśnie preparat, gdzie nagi korzeń zęba tkwi w zropiałym ziarniniaku, podaje Römer w podręczniku Scheffa. Podobnie Siegmund i Weber w dziele swojem „Pathologische Histologie der Mundhöhle“ (1926) na str 182, podają obrazy podobnych preparatów.

Zachodzi tylko pytanie, w których ziarniniakach — solidnych, nabłonkowych, czy torbielowych, — i w którem miejscu tworzą się wtórne ropnie, prowadzące w dalszym ciągu do ropni okostnej i przetok. Pytanie to pozostaje jeszcze ciągle bez odpowiedzi. W ziarniniakach torbielowych ciekawym byłby fakt, czy tworzenie się ropnia powstaje w obrębie torbieli, czy też poza nią, w tkance ziarniniaka.

Z rozważań nad patologją i bakterjologją ziarniniaków przekonywujemy się, że dopiero nawroty ostrych stanów zmuszają najczęściej do szukania pomocy lekarskiej.

Jeżeli przeto przy nawrotach przychodzi do zniszczenia ropnego nietylko miąższu ziarniniaka, ale jego otoczki z tkanki włóknistej, wtedy przeprowadzając leczenie, liczyć się musimy z większem polem zakażonem, jak obręb samego ziarniniaka. Jest to szczególnie ważne w przypadku, kiedy przeprowadzone leczenie przewodu korzeniowego nie wystarcza i zmuszeni jesteśmy przeprowadzić radykalne leczenie chirurgiczne, polegające na odcięciu szczytu korzenia i doszczętnem usunięciu tkanek zakażonych.

Chcąc wykonać odcięcie szczytu korzenia, postępujemy dotychczas według metody, przedstawionej prawie równobrzmiąco przez różnych autorów, przyczem, różni autorzy polecają dokonywać cięcia w sposób następujący:

Cieszyński (4) wyraźnie zaznacza, że „jednem cięciem prze-

cina się śluzówkę i okostną... Potem unosi się cięciem określony płatek (śluzówkę oraz okostną) skrobaczką“ ku górze i w tej pozycji przytrzymuje się go na skrobaczce do końca operacji. Ubytek, powstały po odcięciu szczytu korenia, pokrywa Cieszyński płatem, trzymanym na skrobaczce, poczem zaszywa brzegi rany dwoma, rzadko trzema szwami“. W razie ropienia lub możliwości stwierdzenia w czasie operacji, że pole operacyjne jest zakażone, radzi założyć seton.

Chalmers i Lyons (5), wykonując odcięcie szczytu korzenia, prowadzą cięcie „przez śluzówkę i okostną“, a następnie unoszą płat „elewatorem ku górze“. Po wykonaniu operacji zakładają szwy również z równoczesnem setonowaniem rany.

Partsch (22) poleca w przypadkach operacyj okołoszczytowych cięcie przez błonę śluzową i okostną szczęki, bez uwzględnienia możliwych zmian patologicznych ozębnej. Wycięty płat nazywa on „Schleimhautperiostlappen“, który podczas wykonywania zabiegu jest uniesiony ku górze, a w końcu „po oczyszczeniu rany kładzie się ponad powstałym ubytkiem“, i zeszywa brzegi rany, wkładając pomiędzy szwy sączek.

Kantorowicz (15), opisując technikę operacyjną resekcji szczytu korzenia, zaleca „cięcie łukowe, które przecina zarazem okostną“. W dalszym ciągu zaś mówi, zapomocą „raspatorjum bywa płat bł. śluzowej razem z okostną odsunięty ku górze“, a po wykonaniu operacji nakrywa on powstały ubytek tym płatem. Poniżej jednak oświadcza Kantorowicz „ponieważ nie da się nigdy liczyć z zupełnie aseptycznem leczeniem rany, zdaje się być celowem, przy szyciu pozostawić otwór dla tamponu. Ja sam zakładam wogóle zawsze tylko jeden lub najwyżej dwa szwy adaptacyjne“.

Neumann i Faulhaber (20) zupełnie podobnie zalecają cięcie płatowe przez bł. śluzową i okostną. Brzegi rany po operacji zaszywają. Jeżeli okaże się następnie, że rana nie goi się *„per primam“*, radzą leczyć setonowaniem.

Williger (39) poleca cięcie płatowe przez błonę śluzową przedsionka i okostną. Jeżeli istnieje przetoka, zaleca zrobić cięcie przez nią, „jednak to nie jest konieczne“. Do oddzielenia płata zmuszony jest niekiedy pracować przy pomocy raspatorjum Partsch'a, a szczególnie, jeżeli istnieją zrosty. Płat odwija i, ujęty na ostry hak, oddaje asystentowi do trzymania. Po dokonanem odcięciu szczytu korzenia i wyłuszczeniu ziarniniaka, cofa z powrotem płat błony śluzowej i okostnej, nakrywa nim powstały ubytek kostny i starannie zaszywa brzegi rany. Jamę kostną wypełnia plombą kostną Schroeder'a.

Równocześnie zaznacza nieco poniżej, „wyniki odcięcia szczytu korzenia nie zawsze są zupełnie zadawalniające. Nawroty przetok nie są rzadkie. Jeżeli wylew krwawy w jamie kostnej zropieje, usuwa się szwy i wkłada tampon gazy jodoformowej".

Przeglądając literaturę francuską przedmiotu, przekonujemy się również, że wszyscy prawie autorzy polecają cięcia przez śluzówkę i okostną równocześnie, poczem unoszą płat ten ku górze, a po skończonym zabiegu, płatem tym pokrywają powstały ubytek. Brzegi zbliżają lub zaszywają i wkładają seton, działający aseptycznie.

Z powyżej przytoczonych sposobów wykonywania operacji widzimy, że każdy prawie operator, a priori już przyjmuje gojenie się rany pooperacyjnej per secundam intentionem, wątpiąc w możliwość gojenia się jej *per primam*, i zaznacza, że zropienia te nie są rzadkie. W tym też celu zalecają robienie plomb z materjałów antiseptycznych, albo setonowanie paskami gazy, przepojonej płynami antiseptycznemi. Każdy z autorów, zajmujących się problemem operacji, następowemi zjawiskami w obrębie miejsca przeprowadzonej operacji, tak pośrednio, jak i dalszych tygodniach, względnie miesiącach, stwierdza przeważnie, że rana zeszyta często ropieje i zmusza do przecięcia założonych szwów lub często przychodzi do nawrotów schorzenia. Gojenie się rany *per primam* uważane ogólnie jest za rzecz szczęśliwego przypadku i nader pomyślnego wyniku operacji.

Stan ten przypisywany jest następowemu zakażeniu rany pooperacyjnej od strony jamy ustnej, względnie zakażeniu, pochodzącemu z kanalików zębinowych korzenia lub kanału zębowego. Winiono także materjał, którym wypełniony bywa przewód korzeniowy. Z poglądem tym nie godziłbym się bez zastrzeżeń. Przyznaję, że pewna ilość zakażeń może nastąpić temi właśnie drogami, jednak z drugiej strony mamy metody wypełniania korzeni, gdzie na drodze chemicznej doprowadza się do obliteracji kanalików zębinowych, a mimo tego przychodzi nieraz do następnego zropienia rany pooperacyjnej.

Widzimy bowiem, że nawet autorzy, jak Hartzel (14) i Lyons (18) również wspominają w swych pracach o zropieniu ran pooperacyjnych i nawrotach schorzenia. Hartzel bowiem wypełnia korzeń cementem, wywierając przytem nacisk, by materjał wypełniający przepchać przez szczyt korzenia. Przedtem jednak oczyszcza on kanał korzeniowy mechanicznie, a następnie wprowadza do niego mieszaninę sodu i potasu. Po przemyciu wodą utlenioną, wprowadza czysty kwas siarkowy (Callahan). Kwas siarkowy tworzy z substancją zębową nie-

rozpuszczalny siarkan wapniowy, kładąc tem samem kres jego dalszemu działaniu. Lyons natomiast poleca metodę srebrzenia (według Rickert'a) kikuta korzenia. Rozpuszczonym w amoniaku tlenkiem srebra działa na dobrze osuszony kikut. Nadmiar roztworu redukuje on eugenolem lub 2% roztworem formaliny, a pozostałość wygładza ogrzanym gładzikiem.

Częstokroć także zdarza się, że rana pooperacyjna zewnętrznie skleja się zupełnie, kiedy od wewnątrz powstające ropienie rany uwypukla błonę śluzową przedsionka, zmuszając operatora do otwarcia brzegów rany i dalszego leczenia setonami.

Przyczyną tych stanów jest, mojem zdaniem, pomijanie dotychczas przez operatorów otoczenia operowanego ziarniniaka, t. zn. za małe zwracanie uwagi na rolę schorzałej kości szczęki i okostnej. Z teoretycznych rozważań nad patologją i bakterjologją ziarniniaków, szczególnie przy nawrotach ostrego stanu zapalnego i zniszczenia jego otoczki włóknistej, musimy przyjąć za pewne, że tak samo, jak w ziarniniaku, otrzymujemy zakażenie temi samemi bakterjami ropotwórczemi kości szczęki i okostnej, w otoczeniu miejsca pierwotnego ogniska zakaźnego.

Mając obfity materjał operacyjny, a tem samem bogaty materjał do badań, postanowiłem zająć się histopatologją i bakterjologją okostnej szczęki ponad zębami operowanemi. Okostną zaś wybrałem jako przedmiot badania dlatego, że jest ona bardziej dostępna badaniu, powtóre jest dalszym tworem anatomicznym w stosunku do ziarniniaka, jak tkanka kostna szczęki. Jeżeli więc wynik badania dla okostnej jest dodatni w znaczeniu bakterjologicznem, to równocześnie musi on być dodatnim dla tkanki pośredniej, jaką jest *spongiosa* kości szczękowej.

Ażeby wyniki moich badań nie uchodziły za przypadkowe lub za następstwo jednostronnie użytej metody badania, podam krótko sposób ich przeprowadzenia.

Materjał do badań pochodzi w całości z oddziału chirurgicznego Instytutu Stomatologicznego Kasy Chorych miasta Lwowa i otrzymany był przy sanacjach jamy ustnej. Wykonując operację, prowadziłem zawsze cięcie w linji prostej, w szczycie przedsionka (33), według metody podanej przez Sicher'a, bez specjalnego uwzględnienia ewentualnej przetoki dziąsłowej. Przytem starałem się nie przecinać okostnej. Następnie na tępo, przy pomocy raspatorjum Williger'a odpreparowałem, wysoko ku górze i ku dołowi, części miękkie od okostnej. W końcu wycinałem cały płat okostnej patologicznie zmienionej i odpreparowywałem ją od kości szczęki. Materjał ten bez jakiegokolwiek

wyboru, w kolejności otrzymywania go, był użyty do badań. W ten sposób otrzymałem najróżnorodniejsze stany patologiczne okostnej, od klinicznie normalnych, do znacznych zgrubień. Otrzymany w czasie operacji płat okostnej był początkowo badany tylko bakterjologicznie. Kiedy jednak pozytywne wyniki tych badań zaczęły się mnożyć, postanowiłem badania swe rozszerzyć i przeprowadzić dwoma metodami: bakterjologiczną i histopatologiczną. W tym celu patologicznie zmienioną okostną szczęki dzieliłem, przy użyciu wyjałowionych instrumentów, na dwie części, z których jedną poddawałem badaniu bakterjologicznemu, drugą umieszczałem w $5^0/_0$ roztworze formaliny dla następnego badania histopatologicznego. Kilka takich części ozębnej, po uprzedniem ustaleniu, wykonaniu seryj skrawków i odpowiedniem zabarwieniu, poddawane były badaniu mikroskopowemu.

W ten sposób zbadałem ozębną 56-ciu przypadków bakterjologicznie, z tego 8 przypadków bakterjologicznie i histopatologicznie, które dały wyniki następujące:

1) S. R. Res. 2 1|, przetoka ponad 2|. Okostna silnie zgrubiała, tkanka kostna zniszczona ponad 2|, ziarniniaki wielkości ziarna grochu. Badanie bakterjologiczne wykazało obecność *streptococci haemolitici.*

2) E. R. Res. |1. Przetoki i blizny brak, okostna silnie zgrubiała, tkanka kostna ponad |1 zniszczona. Ziarniniak, wielkości ziarna fasoli, sięga do brzegu dolnego żuchwy.

Badanie bakterjologiczne wykazało obecność *staphylococci albi*

3) H. D. Res. |1, przetoki i blizny brak. Okostna nieco zgrubiała, utrzymana tkanka kostna dosyć gruba, z powodu pochylenia korzenia ku podniebieniu. Ziarniniak wielkości ziarna grochu.

Badanie bakterjologiczne wykazało obecność *streptococci.*

4) S. A. Res. |1, przetoki i blizny brak. Okostna niezgrubiała, oddzielona grubą tkanką kostną od wierzchołka korzenia, korzeń pochylony nieco podniebiennie, ziarniniak wielkości ziarna soczewicy, wyraźnie otorbiony. Badanie bakterjologiczne wykazało na agarze i buljonie jałowość.

5) W. R. Res. 2, przetoki i blizny brak. Okostna zgrubiała w łączności z ziarniniakiem, tkanka kostna zniszczona, ziarniniak wielkości ziarna grochu.

Badanie bakterjologiczne wykzało obecność *streptococci i staphylococci.*

6) E. E. Res. 2|, blizna po zgojonej przetoce dziąsłowej. Okostna znacznie zgrubiała w łączności z ziarniniakiem, tkanka kostna zniszczona, ziarniniak wielkości dużego ziarna grochu.

Badanie bakterjologiczne wykazało na buljonie cukrowym i agarze cukrowym z ascitesem obecność *stephylococci albi.* Badanie preparatu mikroskopowego wykazało obecność grzybka z grupy *oidiomyceton.*

7) S. R. Res. |2, przetoki i blizny brak. Okostna niezgrubiała, oddzielona dość grubą tkanką kostną od ziarniniaka, ziarniniak wielkości ziarna soczewicy. Badanie bakterjologiczne wykazało obecność *staphylococci albi i staphylococci aurei.*

8) D. M. Res. 2 , przetoki i blizny brak. Okostna silnie zgrubiała, stoi w styczności z ziarniniakiem, tkanka kostna zniszczona. Wierzchołek korzenia pochylony ku przodowi, widoczny w głębi ubytku na tle ziarniniaka, który jest wielkości $^1/_2$ ziarna grochu.

Badanie bakterjologiczne wykazało obecność *streptococci* i *staphylococci albi.*

9) K. A. Res. 1 , przetoki i blizny brak. Okostna nieco zgrubiała, tkanka kostna znacznie zcieńczała, oddziela okostną od ziarniniaka. Ziarniniak wielkości ziarna soczewicy, z wyraźną otoczką z tkanki włóknistej.

Badanie bakterjologiczne wykazało jałowość.

10) S. A. Res. 1 , przetoki i blizny brak. Okostna widocznie zgrubiała, tkanka kostna zniszczona tak, że okostna stoi w łączności z ziarniniakiem wielkości ziarna grochu, korzeń zęba pochylony ku tyłowi.

Badanie bakterjologiczne wykazało jałowość.

11) B. R. Res. 2 1 przetoki i blizny brak. Okostna wybitnie zgrubiała. Tkanka kostna niezniszczona. Ziarniniak wielkości dużego grochu ad 2|, fasoli ad 1|.

Badanie bakterjologiczne wykazało obecność *staphylococci.*

12) B. W. Res. 2 , przetoki i blizny brak. Okostna nieco zgrubiała, tkanka kostna niezniszczona, dosyć gruba, oddziela od ziarniniaka wielkości dużego ziarna grochu. Korzeń zęba pochylony ku podniebieniu.

Badanie bakterjologiczne wykazało obecność licznych gramdodatnich laseczek z grupy *subtilis* i gramdodatnie *tetracocci.*

13) C. J. Res. 2 1 , obecność przetoki dziąsłowej ad 2 . Okostna zgrubiała, w okolicy 2| w zetknięciu z ziarniniakiem, tkanka kostna ponad 2 zniszczona, ponad 1 utrzymana, silnie zcieńczała. Ziarniniak ponad 2 wielkości ziarna grochu, ponad 1 wielkości ziarna siemienia.

Badanie bakterjologiczne wykazało obecność *staphylococci, pneumococci* i *streptococci*.

14) G. M. Res. 2 1, przetoki i blizny brak. Okostna znacznie zgrubiała, tkanka kostna zniszczona ponad 2 wielkości ziarna soczewicy, ponad 1 mniej. Ziarniniak ponad 2 wielkości fasoli, ponad 1 wielkości małego ziarna grochu. Ziarniniaki oba stoją w łączności z okostną.

Badanie bakterjologiczne wykazało obecność *staphylococci*.

15) H. R. Res. 2 1, obecność blizny po wyleczonej przetoce. Okostna zgrubiała, stoi w łączności z ziarniniakiem. Tkanka kostna ad 2 zniszczona, wielkości ziarna soczewicy. Ziarniniak ad 2 wielkości ziarna dużego grochu, ad 1 wielkości ziarna siemienia.

Badanie bakterjologiczne wykazało obecność gramdodatnich pałeczek.

16) S. S. Res. 3, blizna po wyleczonej przetoce. Okostna silnie zgrubiała, stoi w łączności z ziarniniakiem, tkanka kostna zniszczona, wielkości ziarna soczewicy. Ziarniniak wielkości ziarna grochu.

Badanie bakterjologiczne wykazało obecność *streptococci* i gramdodatnich pałeczek.

17) S. M. Res. 1, przetoka zewnętrzna utrzymana. Okostna bardzo silnie zgrubiała, tkanka kostna zniszczona wysoko ponad szczytem korzenia, wielkości ziarna soczewicy. Ziarniniak wielkości małej wiśni. Ząb ustawiony skośnie dystalnie.

Badanie bakterjologiczne wykazało obecność *staphylococci albi*. Badanie histopatologiczne wykazało: Okostna silnie zgrubiała, okazuje dosyć obfite nacieki zapalne, głównie dookoła naczyń ułożone, składające się z komórek okrągłych, częściowo plazmatycznych. W preparatach, barwionych metodą Gramm'a, stwierdzono tu i ówdzie grupki, gramdodatnich ziarenkowców.

18) Ł. M. Res. 1, przetoki i blizny brak. Okostna silnie zgrubiała, tkanka kostna utrzymana oddziela ją od ziarniniaka, który jest wielkości ziarna grochu. Wyraźnie zachowana torebka tkanki włóknistej.

Badanie bakterjologiczne wykazało jałowość.

Badanie histopatologiczne wykazało: tkanka okostnowa zgrubiała i to głównie jej warstwa wewnętrzna. Z okostnej odchodzą grube pasma tkanki łącznej, oddzielające pęczki włókien mięsnych warstwy mięsnej. Dookoła naczyń, tu i ówdzie, skąpe nacieki drobnokomórkowe. W preparatach, barwionych sposobem Gramm'a, drobnoustrojów nie wykazano.

19) W. E Res. |1, przetoki i blizny brak. Okostna zgrubiała, tkanka kostna zniszczona wielkości małego ziarna soczewicy. Ziarniniak, wielkości ziarna siemienia, stoi w łączności z okostną. Korzeń zęba ustawiony ku przodowi.

Badanie bakterjologiczne wykazało obecność *staphylococci albi*. Badanie histopatologiczne wykazało: warstwa wewnętrzna i zewnętrzna okostnej w znacznym stopniu obrzękłe. W tkance łącznej warstwy mięsnej, znajdującej się nad okostną, naczynia krwionośne porozszerzane, a dookoła naczyń obfite nacieki zapalne, ułożone ogniskowo, lub otaczające płaszczyznowato światło naczynia. W preparatach barwionych wykazano w naciekach grupki gramdodatnich ziarenkowców, w obrębie komórek tkanki łącznej (rys. 5).

20) S. Z. Res. 1 , przetoki i blizny brak. Okostna znacznie zgrubiała, a utrzymana tkanka kostna oddziela ją od ziarniniaka wielkości dużego ziarna siemienia.

Badanie bakterjologiczne wykazało obecność *staphylococci albi*. Badanie histopatologiczne wykazało: Okostna zgrubiała, częściowo włóknisto zmieniona, miejscami wykazuje zropienia w warstwie wewnętrznej. Dookoła zgrubiałych ścian naczyniowych widać tu i ówdzie nacieki zapalne, drobnokomórkowe, świadczące o przewlekłej sprawie zapalnej. W preparatach barwionych metodą Gramm'a, nie udało się wykazać gramdodatnich ziarenkowców.

21) Ł. A. Res. |1 , przetoka zewnętrzna utrzymana. Okostna silnie zgrubiała, tkanka kostna zniszczona na przestrzeni wielkości ziarna grochu w przekroju. Ziarniniak, wielkości ziarna fasoli, w łączności z okostną.

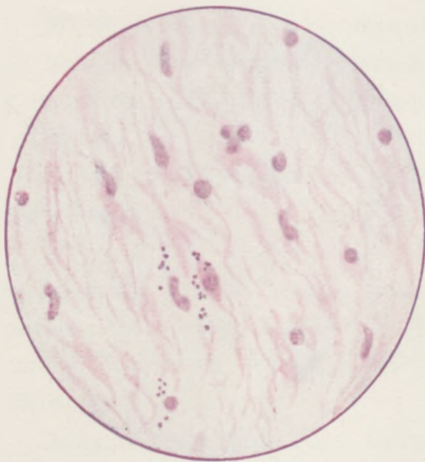
Badanie bakterjologiczne wykazało obecność gramdodatnich pałeczek.

22) J. Z. Res. 1 , przetoki i blizny brak. Okostna bardzo znacznie zgrubiała, tkanka kostna zniszczona wielkości ziarna soczewicy, a ziarniniak wielkości dużego ziarna grochu stoi w łączności z okostną.

Badanie bakterjologiczne wykazało obecność gramdodatnich prątków z grupy *subtilis* i gramujemne prątki z grupy *protei*.

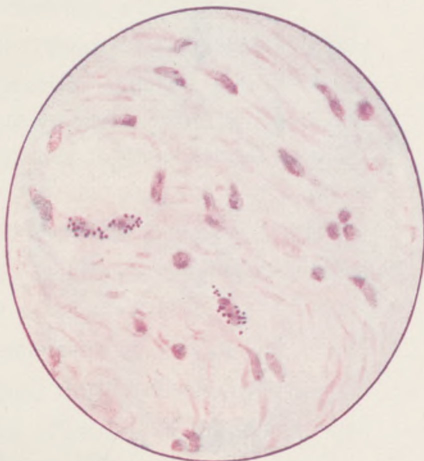
Badanie histopatologiczne wykazało: okostna w znacznym stopniu obrzękła. Dookoła niektórych naczyń stwierdza się niezbyt obfite nacieki zapalne, o charakterze zapalenia przewlekłego. Również w warstwie mięsnej, nad okostną się znajdującej, wykazać można w jej tkance intersticjalnej obrzęk i nacieki drobnokomórkowe. W preparatach barwionych nie udało się wykazać drobnoustrojów.

Rys. 5.



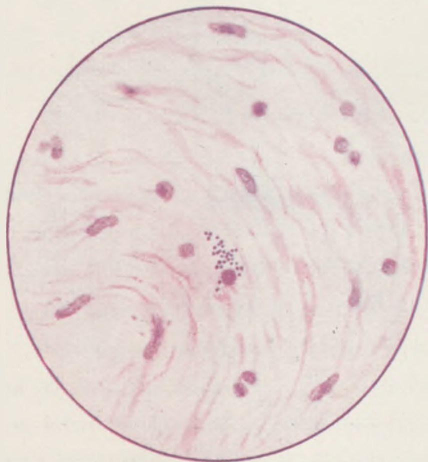
Przyp. 19. Preparat barwiony, pod znacznem powiększeniem. W obrębie komórek tkanki, łącznej grupki gramdodatnich ziarenkowców.

Rys. 6.



Przyp. 27. Preparat, barwiony sposobem Gramm'a, pod znacznem powiększeniem. Liczne gramdodatnie ziarenkowce w obrębie komórek tkanki łącznej.

Rys. 7.



Przyp. 28. Preparat, barwiony metodą Gramm'a, pod znacznem powiększeniem. Grupki gramdodatnich ziarenkowców wśród nacieków zapalnych tkanki łącznej.

23) P. R. Res. 1 1 , przetoki i blizny brak. Okostna ponad 1 , bardzo silnie zgrubiała, tkanka kostna zniszczona, wielkości ziarna soczewicy. Ziarniniak, wielkości dużego grochu, stoi w łączności z okostną.

Badanie bakterjologiczne wykazało obecność gramdodatnich zarodnikowców.

24) R. S. Res. 1 , przetoki i blizny brak. Okostna bardzo znacznie zgrubiała, tkanka kostna zniszczona wielkości dużego ziarna soczewicy. W ubytku kostnym widać szczyt korzenia długości około 2 mm. Ziarniniak, wielkości dużego ziarna grochu, stoi w łączności z okostną.

Badanie bakterjologiczne wykazało obecność staphylococci.

Badanie histopatologiczne wykazało: Tkanka okostninowa, silnie obrzękła, okazuje nader silne ogniskowe nacieki zapalne, złożone z komórek okrągłych, plazmatycznych, częściowo leukocytów wielojądrzastych. W preparatach gramowych nie można było wykazać drobnoustrojów.

25) Ł. S. Res. 2 , przetoki i blizny brak. Okostna nieznacznie zgrubiała, tkanka kostna utrzymana. Ziarniniak wielkości małego ziarna grochu.

Badanie bakterjologiczne wykazało obecność staphylococci.

26) M. O. Res. 2 3 , przetoki i blizny brak. Okostna nieco zgrubiała, tkanka kostna ponad 2 zniszczona. Ziarniniak ponad 2 wielkości ziarna grochu, ponad 3 dużego ziarna siemienia.

Badanie bakterjologiczne wykazało jałowość.

27) S. M. Res. 1 2 3 , przetoki i blizny brak. Okostna wybitnie zgrubiała, tkanka kostna zachowana, dosyć gruba. Ziarniniaki ułożone ku podniebieniu, w stosunku do korzeni, ponad 2 3 wielkości ziarna grochu, ponad 1 ziarna siemienia.

Badanie bakterjologiczne wykazało obecność *staphylococci*.

Badanie histopatologiczne wykazało: okostna zgrubiała i w wysokim stopniu obrzękła. Tu i ówdzie jakby małe ogniska martwicze, a w ich otoczeniu skąpe nacieki leukocytarne. W preparatach, barwionych sposobem Gramm'a, wykazano liczne gramdodatnie ziarenkowce, w obrębie komórek tkanki łącznej (rys. 6).

(D. n.)

DZIAŁ STRESZCZEŃ

DOC. DR. FR. NEUWIRT. **O leczeniu chorób miazgi**. *(Uwaha o ošetřovacích metodach dřenovych chorob).* Zubní Lékařstvi. 1929. I.

Przed wyliczeniem stosowanych w klinice czeskiej sposobów leczenia chorób miazgi, autor wspomina o możliwości gojenia się chorobliwych zmian w miazdze samej oraz w tkankach przywierzchołkowych. Autor uważa to za konieczne dlatego, że na tem opierają się wszystkie poglądy na zachowawcze leczenie chorób miazgi. Poglądy czeskiej szkoły, bardzo sceptyczne, były w swoim czasie wygłoszone przez profesora Jesenskego podczas debat przedkongresowych czeskich lekarzy-dentystów. Przekonani są oni, że leczenie zachowawcze chorób miazgi nigdy nie będzie uwieńczone należytem powodzeniem.

Przyczyną jest tu nietylko brak sposobów leczenia, lecz specjalne stosunki anatomiczne w zębie. Pominąwszy tak często podkreślane stosunki końcowych rozgałęzień kanałów oraz kanaliki zębinowe, które także przyczyniają się do niepowodzeń przez możliwość wtórnej infekcji, zwracają oni uwagę na specjalny układ tkanek zęba.

Wszędzie w organiźmie jakikolwiek defekt w tkance uważany jest wtedy za wygojony, kiedy zostaje on zepitelizowany; nie może być mowy o zagojeniu jakiejkolwiek rany, dokąd obnażone tkanki mesodermalne nie zostaną chronione przed czynnikami zewnętrznemi powłoką epiteljalną.

W tym przypadku wyjątek przedstawia ząb, którego część nabłonkowa, utworzona jest z twardej, niezdolnej do proliferacji, tkanki, t. j. szkliwa. Już powierzchowna próchnica albo jakikolwiek inny defekt szkliwa obnaża tkankę mesodermalną, zębinę. Defekt taki w pokrywie epiteljalnej ma znaczenie podrzędne. Zębina zachowuje swą żywotność przy defekcie w szkliwie, jeżeli zostaje w dość grubej warstwie tak, że służyć może za bezpieczną ochronę dla żywej miazgi.

O obnażeniu mesodermy, w prawdziwem znaczeniu tego słowa, autor mówi dopiero wtedy, gdy w jakikolwiek sposób otwarta zostaje miazga, wtedy powstaje w mesenchymie rana, która nigdy nie może się zepitelizować i dla której, jak słusznie wzmiankował S i c h e r, jałowej czy infekowanej, autor nie znajdzie w anatomji patologicznej innego określenia, jak ropień. O zagojeniu dałoby się mówić dopiero wtedy, gdyby uszkodzona warstwa odentoblastów, zdolna była do regeneracji i pokryłaby miazgę nową warstwą zębiny. Jedynie te me-

tody leczenia, któreby mogły chorą miazgę wyleczyć z zachowaniem jej żywotności oraz dać jej nową zębinową powłokę, mogłyby liczyć na powodzenine.

Dotychczas nie otrzymano jeszcze doświadczalnie takiego wyniku; wszystkie doświadczenia przeczą możliwości odrodzenia poranionej albo zakażonej miazgi.

Pozostaje więc taką chorą miazgę w całości lub w części usuwać, wypełniając komorę i kanały jakąś masą, która będzie się bezpośrednio stykać z pozostałością tkanki żywej; jest to właśnie trwały, aseptyczny lub antyseptyczny opatrunek rany w mesenchymie.

W przypadku idealnym, kiedy tkanki żywe reagują pomyślnie na wprowadzone obce ciało — może powstawać wytwór łącznotkankowy, który prowadzi do zamknięcia otworu wierzchołkowego. Ta tkanka łączna może się przeistaczać w okolicy wierzchołka korzenia w tkankę kostną lub w cement.

Produkcja cementu, która prowadzi do zupełnego zamknięcia otworu korzeniowego, jest do dziś uważana za najidealniejszy wynik leczenia.

W większości przypadków po ukończeniu leczenia chorób miazgi zostaje defekt w mesenchymie, drażniony bądź infekcją, bądź masą wypełniającą.

Ze względu na stosunki anatomiczne rozgałęzień kanałów korzeniowych, na łatwe wnikanie zakażenia oraz niemożność dokładnego wyjałowienia kanałów, wykluczonem jest, aby za pomocą leczenia można było wywołać w tkance pożądaną reakcję.

Sposoby leczenia miazgi mogą w przyszłości znacznie się polepszyć, ale pozostanie zawsze wielki procent niepomyślnych wyników. Wychodząc z tego założenia, wytworzyła sobie czeska szkoła o leczeniu chorób miazgi następujące pojęcia:

1) Niepowodzenia w leczeniu są najważniejszą przyczyną rozszerzenia zasad profilaktyki: wczesne plombowanie ubytków próchnicowych powierzchownych, higjena jamy ustnej, wyzyskanie żywotnych zdolności organizmu, zmuszanie go do obrony.

Różne metody, oparte na badaniach w dziedzinie wydzielania wewnętrznego, przemiany materji, stosowane w celu wytworzenia odporności na próchnicę, są i będą najbliższem zadaniem przyszłości.

2) Szkoła czeska z prof. Jesenskym na czele jest zwolenniczką teorji zakażenia ogniskowego w takiej formie, w jakiej ta teorja przyjęta została przez Europę; nie uznaje przesadnego uzależniania różnych chorób wyłącznie od zębów, widzi jednak w takim radykalizmie znacznie mniej niebezpieczeństwa, niż w przesadnym konserwatyzmie czasów przeszłych.

Najbardziej godną uwagi zasadą w teorji oral sepsis jest zachowanie żywotności miazgi, gdzie tylko to jest możliwe. Autor uważa za gruby błąd dewitalizację bez wskazań wyraźnych, błędem jest dewitalizacja w celu obniżenia wrażliwości zębiny lub przy głębokiej próchnicy z zamkniętą miazgą i bez objawów pulpitu.

W celu zachowania żywotności miazgi pokrywano nawet miazgę otwartą i jakoby otrzymywano wyniki dodatnie. Osiągnięto doskonałe wyniki metodą pokrywania pośredniego miazgi. Na pewien czas pozostawia się cienką warstwę zębiny porażonej, pokrywając ją antyseptykami łagodnemi (podług prof. Jesenskego mieszaniną olejków eterycznych z zincum oxydatum), które pozostawiamy przez kilka tygodni pod wypełnieniem tymczasowem i które usuwamy z resztą pozostawionej zębiny po rozwinięciu się zębiny wtórnej. Stosowanie opisanej metody wskazane jest przy głębokiej próchnicy bez objawów zapalenia miazgi, w przypadkach, kiedy usunięcie całkowite próchnicowej substancji mogłoby spowodować otwarcie miazgi.

Co się tyczy pokrywania miazgi, już otwartej, autor trzyma się poglądu, ogólnie dziś przyjętego, że w praktyce metoda ta nie ma zastosowania. Dlatego zasadniczo otwartą miazgę się dewitalizuje. Ze względu jednak na liczne eksperymenty, wykonane na zębach ludzkich i zwierzęcych, nie można całkowicie podzielać zdania Rebl'a, że otwarta miazga jest organem straconym: może w przyszłości uda się coś z tych doświadczeń wykorzystać dla praktyki.

3) Leczenie miazgi w stanie zapalnym.

Doświadczenia i spostrzeżenia kliniczne uczą, że w pomyślnych okolicznościach, które jednak rzadko mają miejsce, otrzymuje się przy prawidłowem leczeniu doskonałe wyniki: tkanka sąsiednia tworzy kość, układa nową warstwę cementu lub łącznotkankowe otorbienie. Takie zęby przez długie lata nie dają znać o sobie.

Procent dobrych wyników jest względnie dość duży, tak, że leczenia zachowawczego należy próbować wszędzie, gdzie jest nadzieja na powodzenie, szczególniej dotyczy to zębów, których zachowanie jest z jakiejkolwiek przyczyny pożądane.

Szkoła czeska jest przeciwna metodom uniwersalnym, kładzie naj-

większy nacisk na indywidualizację, która odpowiada *wiekowi* pacjenta, jego własnościom indywidualnym, jego całkowitej konstytucji, stosunkom anatomicznym zęba, stopniowi i rodzajowi choroby miazgi. Inne zupełnie są wyniki oraz metody leczenia zębów młodych, z szeroko rozwartym otworem wierzchołkowym, inne natomiast zębów starych z wierzchołkiem korzeniowym, już uformowanym. Wszystkie prawie metody mają przytoczoną wadę, że są polecane dla wszystkich przypadków bez wyjątku. Jednak każdy, kto sądzi objektywnie i jest w dodatku szczerym, przyzna, że są zęby, dla których prawie każda metoda przeciętna jest dobra, ale są też i takie zęby, przy których najbardziej delikatne oraz skomplikowane metody nie dają wyników dobrych.

W zagadnieniach specjalnych kierować się należy następującą zasadą: przy dewitalizacji zęba stosuje się arszenik. Injekcyj używa się wyłącznie w zębach przednich, zwłaszcza, kiedy miazga nie jest zakażona. Chodzi o uniknięcie następowego krwawienia, które prowadzi do zabarwienia zęba oraz szerzenia infekcji.

Co się tyczy arszeniku, autor zna doskonale jego złe strony i używa go jedynie dlatego, że niema dotąd lepszego środka. Używa go w czystej formie w kombinacji z kwasem karbolowym albo camphophenolem.

W praktyce dziecięcej autor dewitalizuje raczej kobaltem; w zębach mlecznych wystarcza często dla przeprowadzenia amputacji kwas karbolowy, aczkolwiek arsen i tu nie jest przeciwwskazany.

Przy prowadzeniu amputacji lub ekstyrpacji, jak przy każdej manipulacji w korzeniu, autor stosuje zasady aseptyki, pozatem w środowisku zakażonem stosuje antyseptykę. Ponieważ stan mesenchymy oraz jej energja żywotna są najważniejszym czynnikiem, od którego zależy skutek leczenia, należałoby dążyć do używania środków, które nie zagrażałyby żywotności komórek, lecz zwiększały ich biologiczne zdolności odtwórcze.

W sprawie wyboru pomiędzy amputacją a ekstyrpacją autor zaznacza, że ekstyrpacja jest o tyle wygodniejsza, że polega na usunięciu chorobliwie zmienionych tkanek, lecz przyznać się musi, że w większości przypadków jest ona faktycznie tylko głęboką amputacją. Na amputację nie wolno się zapatrywać, jako na surogat ekstyrpacji, lecz jak na metodę, opartą na doświadczeniach naukowych i klinicznych.

Z punktu widzenia anatomo-patologicznego niema wielkiej różnicy między ekstyrpacją i amputacją: po ekstyrpacji zostaje otwarta rana w mesenchymie w okolicy otworu wierzchołkowego; po amputacji

powstaje linja demarkacyjna między żywą i martwą tkanką. Różnica polega jedynie na tem, że przy ekstyrpacji mesenchyma styka się bezpośrednio z nieograniczoną masą wypełniającą, podczas gdy przy amputacji tą masą wypełniającą jest zmumifikowana reszta miazgi. Z tego powodu nie można dać przewagi tej lub innej metodzie.

Przy wyborze metody leczenia w praktyce autor postępuje w sposób następujący: im ząb jest starszy, tem węższy jest otwór wierzchołkowy, tem mniejsza powierzchnia rany w mesenchymie i tem lepsze jest rokowanie, to też wszystkie prawie metody, stosowane w tych przypadkach. dają wyniki dobre.

Gdzie stosunki anatomiczne na to pozwalają. dokonywa się ekstyrpacji. kanał korzeniowy wypełnia się obojętną masą: gutaperką. chloroperką lub jakąś pastą niedrażniącą. (Autor nie używa pasty tricresolformalinowej oraz innych, zawierających formalinę. gdyż drażnią one otwartą mesenchymę, obniżając jej zdolności samoobrony przeciwko infekcji).

Stosowanie skomplikowanych metod do wypełniania kanałów korzeniowych uważa autor za bezcelowe, nie sądzi bowiem, aby rozszerzanie otworków korzeniowych w celu hermetycznego zamknięcia całego kanału, co ostatnio jest bardzo modne, miałoby być doskonałością leczenia zachowawczego. W wielu przypadkach rozszerzanie takie jest wogóle niemożliwe ze względu na obliterację kanałów, kanały dodatkowe oraz na zakrzywienie korzeni.

Po amputacji autor pokrywa miazgę korzeniową trójkrezolformalinowym tamponem na jeden do dwóch dni. poczem zakłada pastę jodoformową i zamyka gutaperką (a nie cementem) w celu łatwiejszego usunięcia.

Im ząb jest młodszy, tem rokowanie jest gorsze, zwłaszcza u zębów z nieukształtowanym jeszcze wierzchołkiem korzeniowym. Zakażenie w młodej, krwistej tkance rozwija się bardzo szybko tak, że zwykle ma się tu do czynienia z całkowitem zapaleniem miazgi i obok tego często bardzo z podrażnieniem przyzębia (periodontum). Po ekstyrpacji miazgi powstaje zwykle większe krwawienie oraz wytwarza się w tkance periapikalnej haematoma, powstają więc warunki, sprzyjające szerzeniu się zakażenia drogą bezpośrednią lub przerzutową. Wynikiem ostatecznym bywają ogniska ropne, które, ze względu na szeroką przestrzeń periapikalną, są dość rozległe. Dla tych więc przypadków są obie metody, zarówno amputacja, jak i ekstyrpacja, jednakowo niebezpieczne.

Jeśli się decyduje na zachowanie zęba, wtedy pierwszeństwo należy dać ekstyrpacji i po dokładnem leczeniu wypełnić korzeń pastą obojętną tak, aby każdej chwili można było dokonać resekcji wierzchołka.

Przy każdem takiem leczeniu miazgi w zębach młodych autor wypełnia zwykle kanały prowizorycznie na kilka tygodni, aby się przekonać, czy nie będzie jakich objawów chorobowych.

4) Zostaje jeszcze do omówienia leczenie zębów zgorzelowych oraz zębów z zapaleniem okostnej. Leczenie zachowawcze może w danym przypadku konkurować z chirurgicznem.

Zachowawczo traktuje się zęby w następujących przypadkach:

a) przy gangrenach niepowikłanych; w praktyce jako takie oznacza się zgorzele bez klinicznych objawów zapalenia okostnej, gdzie rentgenologicznie nie stwierdza się żadnych patologicznych zmian w okolicy wierzchołka korzeniowego. Spotyka się wyłącznie z takiemi przypadkami u zębów z zamkniętym otworem wierzchołkowym;

b) przy zapaleniach zębów przednich oraz bocznych tam, gdzie otworki korzeniowe są wolne;

c) przy zapaleniach okostnej zębów z otwartemi przetokami albo z przeciętnemi ropniami; te ostatnie zwłaszcza nadają się do zachowawczego leczenia.

Autor nie zachowuje trzonowców zgorzelinowych z zamkniętemi otworami korzeniowemi oraz zębów, przy których rentgen wykazuje znaczne zmiany patologiczne w okolicy periapikalnej.

Właściwe leczenie zgorzeli odbywa się według powszechnie znanych zasad. Kanał korzeniowy czyści się na pierwszem posiedzeniu mechanicznie, potem chemicznie; wypróbowane są w tych przypadkach następujące metody: Backleya, Collhana, Walkhoffa, Hovego (antyformina i chlorenina), Chlumsky'ego.

Doświadczeniem nie doszło się jeszcze tak daleko, aby można było jednemu z wymienionych sposobów dać pierwszeństwo, wszystkie używane medykamenty są w koncentracji takiej, w jakiej się ich w praktyce używa, doskonałemi środkami dezynfekcyjnemi, wszystkie natomiast drażnią tkankę, dlatego ostatnio stosuje się elektrosterylizację, ale i o tem nic konkretnego nie da się jeszcze powiedzieć.

Przy procesach z otwartemi przetokami przepłukuje się je H_2O_2 albo chlorphenolem z dobrym rezultatem, z wyjątkiem przypadków z nekrotycznym wierzchołkiem, gdzie wskazany jest zabieg chirurgiczny.

Autor jest zasadniczo przeciwny przewlekłemu leczeniu, t. j. zakładaniu licznych opatrunków dezynfekcyjnych. Zęby, które nie reagują na konserwatywne leczenie, usuwa się albo leczy za pomocą odcięcia wierzchołka korzeniowego.

Str. Dr. N. Haszczukowa.

DR. ST. NOWICKI. **Wytwarzanie się nowych kości w warunkach chorobowych.** (Polska Gazeta Lekarska Nr. 5 — 1930 r.

Sprawy kościotwórcze są przeważnie związane z czynnikiem etjologicznym i przebiegiem sprawy chorobowej kości.

Wytwarzanie się nowej kości zachodzi w miejscach, gdzie powstają ubytki kostne, czy to wskutek: 1) czynników mechanicznych (złamanie), czy też 2) zmian patologicznych (martwica kości). Przy złamaniach kości wytwarzanie się tkanki kostnej jest procesem, szybko występującym, zarówno dostępnym do badania klinicznego, jak i rentgenologicznego. Przy zmianach gruźliczych wytwarzanie kości pojawia się w przebiegu choroby dość późno — niezawsze jest dostępne badaniom klinicznym.

Kostnienia pozaszkieletowe, jak: kostnienia mięśni, kostniaki, kostniako-mięśniaki, są procesem patologicznym, objawiającym się w miejscach odległych od szkieletu i powstającym naskutek nieprawidłowego i nadmiernego kostnienia.

Ważnym czynnikiem, umożliwiającym dokładne rozpoznanie, są badania rentgenologiczne, które bądź wykazują nowotworzenie się kości, bądź też wykazują brak odczynów kostnienia, czy też późne odczyny kościotwórcze przy takich sprawach chorobowych, jak zapalenie włókniste kości, gruźlica.

Zasadniczem zagadnieniem niniejszej pracy autora jest odpowiedź na pytanie: „Z jakich tkanek i w jakich warunkach może wytworzyć się nowa kość"?

W miejscu *złamania* odłamy kostne powodują uszkodzenie naczyń i tkanek otaczających, dając wylew, bądź wybroczyny krwawe w mięśniach i szpiku kostnym. Stopień uszkodzenia tkanek jest zależny od siły urazu i rodzaju złamania. Krwiak ulega szybkiemu krzepnieniu, wytworzone masy włókniste (kostnina włóknikowa) szybko przemieniają się w *tkankę ziarninową*, obfitującą *w fibroblasty*. Tkanka ziarninowa łączy odłamek kostny. Otoczenie tkanki ziarninowej wykazuje wybitne przekrwienie miejscowe. Przy dużych krwiakach organizacja

skrzepu występuje powolniej, może wytworzyć się duża ilość surowiczego płynu, który, o ile wsysa się powoli, obniża zdolność wytwarzania tkanki łącznej.

Ollier i Lexer podają, iż młoda tkanka łączna nie przyczynia się do wytworzenia młodej tkanki kostnej. Duże znaczenie przypisują natomiast wewnętrznej warstwie okostnej, zawierającej pokłady osteoblastów.

Osteoblasty mają mieć własności kościotwórcze przy udziale warstwy wewnętrznej i zewnętrznej okostnej. W warstwie zewnętrznej znajduje się sieć naczyń krwionośnych, które odżywiają warstwę osteoblastów.

Lexer uważa nieuszkodzony układ naczyniowy okostnej i tkanek, otaczających okostną, za warunek prawidłowego wytwarzania tkanki kościotwórczej. *Ollier* przeprowadzał badania doświadczalne u zwierząt nad zdolnością kościotwórczą poszczególnych odcinków i warstw kostnych. Po wycięciu podokostnowem odcinków kostnych, a nawet trzonów, w miejscach ubytków powstawała nowa kość, przybierająca kształt dawnej kości.

Macewen otrzymał po zastosowaniu tychże doświadczeń wyniki całkowicie przeciwne — nie stwierdził w miejscu wycinków odnowy kości.

Zauważono ogólnie różnicę w procesie wytwarzania się kości u zwierząt starych i młodych. Zwierzęta młode posiadają większą zdolność, niż stare. Młoda okostna odtłuszcza się łatwo, błona wewnętrzna okostnej nie jest tak silnie zrośnięta z powierzchnią zbitej tkanki kostnej, jak u zwierząt starszych, gdzie jest ścisły zrost między powyższemi warstwami, tak, że przy oddzielaniu okostnej uszkadza się warstwę osteoblastów, a przez to osłabia się zdolności kościotwórcze okostnej.

Doświadczenia na starszych zwierzętach przeprowadzał Ollier przy użyciu ostrego raspatora. Lexer, kontynuując te badania, doszedł do wniosku, że użycie ostrego narzędzia złuszcza okostną wraz z małemi ilościami istoty kostnej. Wypełnienie ubytku kostnego uzyskano, jednak zawsze u osobników młodych proces kościotwórczy szybciej i lepiej się zaznacza.

Rohde zauważył, że do wytworzenia młodej kości wystarczają już małe odcinki okostnej przy znacznych wycinkach oraz, że uszkodzenie naczyń krwionośnych lub nadmierny rozrost tkanki łącznej hamują siłę kościotwórczą.

Ollier i Lexer uważają, iż śródkostna *(endostium),* wyściełająca jamę szpikową, jest zdolna wytworzyć tkankę kostną, jednak tylko

przy nieuszkodzonej tętnicy odżywczej kości; przy jej przerwaniu śródkostna nie jest zdolna do odczynu. Okostna natomiast ma większe znaczenie w wytwarzaniu tkanki kostnej. Jeśli okostnę niszczono wraz z tkanką zbitą kości, pozostawiając szpik kostny wraz z śródkostną — wytwarzała się kostnina bezkształtna, która nie zespalała odłamów, bądź też w miejscu odłamów kostnych wytwarzały się stawy wrzekome. Jeśli w doświadczeniach pozostawiano istotę kostną, usuwając okostną i szpik kostny — po pewnym czasie istota kostna stała się porowata, ulegała wessaniu się.

Rohde zauważył, że w odcinkach, lepiej ukrwionych przez zachowaną tętnicę odżywczą, osteoblasty z kanałów Haversa wytwarzały kostninę. Lexer podkreślił znaczenie dostatecznego odżywienia osteoblastów przy wytwarzaniu tkanki kostnej. Przy uszkodzeniu naczyń krwionośnych wytwarza się raczej tkanka łączna i zamiast zrostu kości wytwarza się staw wrzekomy.

Bier i *Martin* są zdania, iż kostnina jest analogiem do blizny łącznotkankowej części miękkich. Przy uszkodzeniu szpiku kostnego wyzwalają się zeń hormony i tworzy się t. zw. kostnina celowa. Przy nienaruszonym szpiku kostnym brak hormonów — wytwarza się t. zw. bezcelowa kostnina Biera, która całkowicie ubytków kostnych nie wypełnia i nie zespala.

Hormony mają wywoływać metaplazję tkanki łącznej i mięsnej w tkankę kostną.

Według *Heitzboyera, Lericha* i *Policarda* uważa się okostnę za błonę łącznotkankową, w której pod wpływem urazu powstaje znaczna ilość naczyń krwionośnych, zamieniających ją w pewien rodzaj ziarniny. Przekrwienie, które powstaje w okostnej, obejmuje kanały Haversa kości, które rozszerzają się wtórnie naskutek wsysania się beleczek kostnych. Uwolnione sole wapniowe tworzą zapasy, z których może czerpać wytworzona ziarnina.

Doświadczenie *Olliera* wykazało, iż w płatku okostnej, pozostawionym na szypule, wytworzyły się beleczki kostne (po 5—8 dniach) i to najpierw bliżej tkanki kostnej u podstawy szypuły tam, gdzie najbliżej znajdowały się zapasy uwolnionego wapna. Jeśli całkowicie złuszczono pas okostnej, umieszczając go w tkance mięsnej, wytwarzała się bądź listwa włóknikowa, bądź też blaszka kostna. Przy złuszczaniu okostnej wraz z drobnemi łuskami zbitej kości zawsze wytwarzała się tkanka kostna. Ollier tłumaczył ten wynik złuszczeniem wraz z okostną jej warstwy kościotwórczej. Przeciwnicy tej teorji zaprzeczają ist-

nieniu tej warstwy, tłumacząc powstawanie tkanki kostnej obecnością soli wapniowych, sprzyjających kostnieniu.

Istotne znaczenie w powstawaniu tkanki kostnej przypisują tkance łącznej i odpowiednim warunkom. Przeszkodę w wytwarzaniu się nowej kości widzą w nadmiernem przesunięciu odłamów kostnych i obfitem nagromadzeniu płynu wysiękowego.

W złamaniach podokostnych kostniny wytwarza się mało, tylko u dzieci może powstawać obfita kostnina. Przyczynia się do tego znaczniejsze ukrwienie młodej tkanki kostnej i znaczne krwiaki podokostnowe.

Przy osteotomji (cięcie linijne kości) wylew krwawy jest nieznaczny, zrost kostny powolny.

Kirschner podał metodę leczenia stawów wrzekomych, polegającą na przedłutowaniu wielokrotnem wzdłuż osi podłużnej kości, przy którem powstaje obfita kostnina, uzależniona od znacznego wylewu.

Leriche i *Policard* nie uznają istnienia warstwy osteoblastów, wyściełających jamę szpikową i ich roli w wytwarzaniu tkanki kostnej, podanej przez Olliera i Lexera.

Leriche i *Policard* twierdzą, że w okolicy odłamów kostnych powstaje naskutek osteolizy resorbcja beleczek kostnych, naskutek przekrwienia i odciągania tych zapasów wapnia przez młodą tkankę łączną. Resorbcja powstaje bezpośrednio po złamaniu na powierzchni odłamów i w miejscach, gdzie kość jest pozbawiona okostnej, powodując powierzchowne ubytki.

Beleczki nowej kości powstają w tkance kostnej w pobliżu prawidłowej okostnej — mniej więcej w 6—10 dni po złamaniu. Kostnina w tym czasie przedstawia masę niekształtną, o słabej spoistości, posiada przestrzenie, wypełnione tkanką łączną, obficie unaczynioną, w której pojawiają się osteoblasty. Świeża kostnina nie jest wrażliwa na mechaniczne urazy. Nastawianie kości ma w tym okresie warunki dogodne do wytworzenia zrostu. Świeża kostnina jest przenikliwa dla promieni Roentgena, nie daje obrazu na kliszy. W kościach małych tworzenie się kostniny, widocznej na kliszy i funkcjonalnie odpowiedniej dla kości, wymaga czasu do 4-ch tygodni, w kościach większych do kilku miesięcy.

Kostnina może powstać w częściach miękkich (mięśnie) w pobliżu kości (kanały po postrzałach).

Tłumaczono to rozproszeniem osteoblastów i komórek kostnych w mięśniach.

Autorzy, nieuznający własności kościotwórczej osteoblastów, po-

wstawanie kostniny w mięśniach tłumaczą bliskiem sąsiedztwem kości i nawapnieniem młodej tkanki łącznej, powstałej po urazie. Zauważono nagłe (w ciągu kilku dni) znikanie kostniny mięśniowej, naskutek osteolizy. Tkanka ziarninowa przemienia się na włóknistą. Stwierdzano zwłóknienie mięśni i obniżenie ich sprawności. Ograniczenia ruchów po złamaniach należy przypisać, obok zmian w stawach, również zmianom w mięśniach.

Przy wytworzeniu t. zw. *kostniny włóknikowej* zamiast kości może wytworzyć się chrząstka lub tkanka łączna. W kostninie mogą być rozrzucone ogniska chrząstkowe, powstają one, według *Virchowa,* jako okres przejściowy do wytworzenia się tkanki kostnej.

Leriche i *Policard* uważają to za zjawisko chorobowe, pojawiające się przy niedostatecznem ustawieniu odłamów. O ile między odłamami tkanka łączna ulega włóknieniu, wytwarza się *pseudarthrosis* (staw wrzekomy).

Stawy wrzekome powstają również naskutek wklinowania mięśnia między odłamy. Leriche i Policard podają, że mięśnie mogą ulegać kostnieniu, lecz tylko wzdłuż przebiegu włókien mięsnych.

Stawy wrzekome najczęściej powstają przy złamaniach szyjki kości udowej. Przyczyną tego jest przerwanie naczyń krwionośnych, zaopatrujących główkę. Zauważono, że: mechaniczne podrażnienia kostniny (słaby opatrunek unieruchamiający) oraz niezbyt jadowite zakażenie sprzyjały rozwojowi kostniny. Silne zakażenia (ropienia), złamania otwarte, powodując duże zmiany martwicze w naczyniach krwionośnych, przyczyniają się do nadmiernego rozwoju tkanki łącznej. Leriche i Policard uważają, że proces ropny (obecność leukocytów wielojądrowych) przeszkadza osadzaniu się soli wapnia w młodej tkance łącznej.

Ogólny stan ustroju ma wpływ na wytwarzanie się kostniny. Zauważono, że przy posocznicy kostnina się nie wytwarza, a nawet wytworzona zanika. Sposób odżywiania, wiek, pory roku (klimat), wywierają wpływ na wytwarzanie się kostniny. Wpływ gruczołów wewnętrznego wydzielania zaznacza się wyraźnie przy fizjologicznym wzroście kości.

Badania doświadczalne (usuwanie gruczołów dokrewnych, podawanie odpowiednich preparatów) nie wykazały znaczniejszego wpływu na procesy kościotwórcze w okresie gojenia się złamań.

Stwierdzono dodatni wpływ światła słonecznego na rozwój kostniny. Działanie miejscowe jest wątpliwe, raczej ogólne, ponieważ zła-

mania w opatrunkach gipsowych, przy dobrej insolacji słonecznej ogólnej, leczyły się korzystnie.

Powstawanie nowej kości (kostniny) w niektórych sprawach zapalnych lub nowotworowych nie jest dotychczas wyjaśnione.

Przy ostrem zapaleniu kości, a zwłaszcza okostnej lub tkanek, otaczających kość, prawie zawsze występuje wytwarzanie się nowej tkanki kostnej.

Jedni autorzy tłumaczą to przekrwieniem i działaniem osteoblastów, inni wytwarzaniem młodej tkanki łącznej przy występującem równocześnie wsysaniu się beleczek kostnych.

Przy zakażeniach tyfusowych lub pneumokokowych tkanka kościotwórcza wytwarza się bardzo słabo; gronkowiec złocisty posiada wybitną zdolność pobudzania rozwoju tkanki kościotwórczej.

Zdaniem autora, w sprawach ropnych okostna zachowuje siłę kościotwórczą nawet w bardzo złych warunkach (ropnie podokostnowe, oddzielanie okostnej); od strony jamy szpikowej odczyn kościotwórczy jest bardzo słaby. Zakaźna martwica kości, według Axhansena, wzmaga siłę odczynu wytwarzania tkanki kościotwórczej, jednak ścisłej zależności między stopniem martwicy a wytwarzaniem się nowej kości niema.

Martwaki zdają się pobudzać tworzenie tkanki kościotwórczej najprawdopodobniej naskutek utrzymywania się miernego stanu zapalnego w otoczeniu kości i dlatego niektórzy chirurdzy usuwają martwaki późno.

W gruźlicy kostnej, przy której zaznacza się postępujące zniszczenie tkanki kostnej i beleczek kostnych, sprawy kościotwórcze zaznaczają się bardzo słabo. Gruźlica kostna przeważnie umiejscowiona jest w nasadach i kościach krótkich, które posiadają mniejszą zdolność kościotwórczą.

Niezmiernie rzadko występuje silny odczyn kościotwórczy, przypominający obraz ostrego zapalenia kości. Przyczyną słabego odczynu kostnego w gruźlicy jest charakter samej ziarniny gruźliczej, niezdolnej do kostnienia oraz brak pobudzenia osteoblastów. Resorbcja kości wyrażona jest silnie (obraz roentgenowski wykazuje rozrzedzenie kości). Gdy proces gruźliczy wygasa, pojawiają się beleczki kostne, wypełniające ubytki. Wytworzona w częściach stawowych nasad tkanka kostna powoduje często zesztywnienie stawów, jednocześnie w innych częściach nasad stwierdza się rozrzedzenie.

W innych zakażeniach stawowych, jeśli zostaje uszkodzona chrząstka, w odsłoniętych tkankach kości występują odczyny kostne, które powodują również zrosty kostne stawów. Po złamaniach śródstawowych, po krwawych nastawieniach zwichnięć, przy nieuszkodzonych chrząstkach, często występuje kostnienie torebki stawowej i chrząstki.

Przy zniekształcającem zapaleniu stawów powstają zmiany w chrząstkach, polegające na jej rozwłóknieniu, następnie kostnieniu, jednak nie dochodzi nigdy do zrostu kostnego stawu. Przyczyną tego procesu jest prawdopodobnie słabe zakażenie. Przy wiądzie rdzenia zmiany kościotwórcze w stawach uzależnia się od zaburzeń rdzeniowych, zmian w nerwach naczynio-ruchowych i uszkodzeniu samych naczyń.

Kiła w II i III okresie wywołuje, obok dużego zniszczenia, wybitny odczyn kościotwórczy. Przy kilakach (pod okostną) nawet w kościach płaskich wytwarza się znaczna ilość młodej kości. Prawdopodobnie wpływa to na sam charakter kiłowego zakażenia w kostniakomięsakach, wychodzących z okostnej — jedni autorzy przyjmują tworzenie się młodej kości z komórek nowotworu, posiadających zdolność kościotwórczą. Przerzuty są tego samego charakteru. Inne mięsaki przerzutów kostnych nie dają.

Leriche i Policard twierdzą, że mięsak, rozwijając się wpobliżu kości, niszczy ją — a sole wapniowe kości osadzają się w tkance łącznej nowotworu.

Przy kostniejącem miejscowem zapaleniu mięśni *(myositis ostificans circumscripta)* wytwarzanie tkanki kostnej stoi w związku przeważnie z urazem. Podług Leriche'a i Policarda, kostnienie występuje przeważnie w bliskiem sąsiedztwie kości.

Przy *myositis ostificans progressiva* kostnienie również powstaje w bliskiem sąsiedztwie kości. Niektórzy autorzy podają za etjologję tego schorzenia pozostałości listka zarodkowego środkowego, inni specjalnem usposobieniem tkanek do spraw kościotwórczych.

Kostnienie blizn, krwiaków i ropni jest zjawiskiem chorobowem. Kostniaki powstają samoistnie, bez specjalnej przyczyny.

Według *Cohnhema* powstają ogniska kostne z rozrzuconego zawiązka zarodkowego kości, według *Buscha* i *Ribberta* — wskutek rozsiania się osteoblastów.

Macewen podaje przechodzenie osteoblastów do tkanek drogą krwi. *Virchow* — jako metaplazję tkanki łącznej w chrząstkową, a potem kostną.

Leriche i *Policard* wyjaśniają ogólnie powstawanie ognisk kostnych w tkankach jako następstwo urazów, wylewów krwawych. Osadzanie się soli wapnia — skłonnością tkanek, uległych martwicy, do zatrzymywania tych soli.

Str. Dr. Konarska.

M. MARANINCHI. **Odontologja a antropologja.** *(L'Odontologie en rapport avec l'antropologie).* La Semaine Dentaire 1930 — 3.

Maraninchi w referacie swoim, wygłoszonym na zebraniu chirurgów-dentystów w maju 1929 r., rozważa obecny stosunek odontologji do antropologji, sądząc, że w niej spotykamy się z naukowem rozszerzeniem wiedzy odontologicznej, która ma cele raczej praktyczne.

Dotychczas mało zwracano uwagi na zagadnienia odontologiczne w stosunku do antropologji, mimo, że grają one bardzo ważną rolę. Wiadomo przecież, że w ewolucji rasy ludzkiej następuje powiększanie się objętości mózgu przy równoczesnem zmniejszaniu się szczęk: pozatem wszakże tak dużą rolę grający w antropologji wskaźnik twarzy w głównej mierze zależy od rozwoju szczęk.

W obrębie rodzaju ludzkiego rozróżniamy bardzo wiele ugrupowań, ujmowanych w antropologji, jako rasy, które, zbadane pod względem zróżnicowania całego szeregu cech, pozostawiają jeszcze obszerne pole do pracy, jeżeli je rozpatrywać pod względem uzębienia. Wiele zjawisk, które uważamy za anomalję czy też za przypadki wyjątkowe, uznaneby być może powinny za wynik poszczególnych stadjów ewolucji człowieka lub też za cechy charakterystyczne dla pewnych ras. Jeżeli wziąć naprzykład pod uwagę okres wyrzynania się zębów u człowieka, to nawet u Europejczyków spotykamy się z dużemi odchyleniami w czasie, które nazywamy przedwczesnem lub spóźnionem wyrzynaniem się zębów. Przy dokładnem badaniu stwierdzić można niejednokrotnie, że dany osobnik jest produktem zmieszania się dwóch ras, dla których te okresy są różne, co powoduje, iż czas wyrznięcia się zębów jest dla niego normalny. Poznanie zróżnicowania ras ludzkich z omawianego punktu widzenia nie jest więc zagadnieniem ściśle teoretycznem, ale wiąże się z życiem codziennem, co powinno skłonić dentystów do baczniejszego wejrzenia w sprawy antropologji.

Dla stwierdzenia, jak różne mogą być typy uformowania zębów zależnie od przynależności rasowej danego osobnika, rozpatruje Maraninchi kilka seryj czaszek bądź ras kopalnych, bądź też współczesnych.

Rozpoczyna od *pithecantropi erecti*, jako przypuszczalnego ogniwa, łączącego człowieka z małpą. Z jego uzębienia zachowały się tylko 2 zęby trzonowe: prawy i lewy; robią one wrażenie bardzo mocnych, mocniejszych nawet od zębów Australijczyków.

Następnie omawia Maraninchi żuchwę *Hominis Heidelbergensis*, pochodzącą z pleistocenu. Jest ona bardzo silnie zbudowana o szerokich ramionach wstępujących i zupełnym braku podbródka, — które to cechy odpowiadają szczękom małp. Uzębienie natomiast jest zupełnie ludzkie: kły są małe, trzonowce takie, jak u ludzi współczesnych, przyczem 3 trzonowce posiadają po pięć guzków.

Czaszka z Broken-Hill, pochodząca z holocenu, porównywana bywa z czaszką *H. Neanderthalensis*, który wykazuje duże zbliżenie do antropoidów. Szczęki jej są bardzo silne, a ogromne wymiary dają wrażenie pewnej zwierzęcości. Zęby są przeważnie zniszczone przez próchnicę (co dowodzi, że choroba ta jest stara, jak świat).

Czaszka Negroida z groty Baoussé - Roussé odznacza się przedewszystkiem bardzo silnie zaznaczonym prognatyzmem. Co do zębów trzonowych górnych i dolnych, to te zachowały pewne cechy pitecoidalne co do swej morfologji. Trzonowce górne mają po cztery dobrze rozwinięte guzki, nawet 3-ci ząb trzonowy, który u ras cywilizowanych ma tylko trzy trzonowce dolne, nawet 2-gi i 3-ci, które u rasy białej mają po cztery, tu mają po pięć guzków.

Poza kopalnemi, rozpatruje Maraninchi kilka czaszek przedstawicieli ras współczesnych, podając zarazem fotografje tych czaszek.

Czaszka Japończyka, jaką Maraninchi rozpatruje, przedstawia wrodzony brak 3-ch dolnych zębów trzonowych, pozatem na drugim górnym trzonowcu spostrzega się tuberculum anomale Carabelli. Zastanawia Maraninchi'ego tutaj duża ilość kamienia nazębnego, wobec czego wyraża on przypuszczenie, czy nie jest to skutkiem odżywiania się prawie wyłącznie ryżem. Zaprzeczeniem tego jednak byłby fakt, że spotyka się to bardzo rzadko u Chińczyków, odżywiających się również ryżem: jest to więc jeszcze zagadnienie do rozwiązania.

Następną jest czaszka młodego Tasmańczyka, którego dobrze rozwinięte kły mają kształt kłów szympansa. Boczne siekacze jeszcze się nie wyrżnęły, a 2-gi trzonowiec zaczyna się dopiero rozwijać. Według Maraninchi'ego, możliwem jest, iż w myśl tego, że funkcja tworzy organ, u Tasmańczyków, jako ludu najbardziej dzikiego, dla którego zęby są narzędziem obrony, wyrzynanie się kłów następuje stosunkowo wcześniej, niż u ras białych.

W czaszce 30 — 35-letniego wyspiarza z archipelagu Gilbert'a

uderza głównie wrodzony brak trzech górnych zębów trzonowych i niedorozwój górnego bocznego siekacza przy prawidłowem uzębieniu żuchwy. Jest tu więc odchylenie co do liczby zębów w szczęce górnej, spotkana nietylko w omawianej czaszce, ale w większej ich ilości, pochodzącej z tej samej okolicy. Pewne teorje dowodzą, że jest to anomalja, spotykana w 11% przypadków u idjotów, ale Maraninchi nie śmie ich popierać ze względu na to, że zupełnie to samo odchylenie przedstawia oglądana przez niego czaszka Descartes'a.

Ciekawy przypadek istnienia objawów atawizmu i degeneracji u jednego i tego samego osobnika przedstawia rozpatrywana przez Maraninchi'ego czaszka Malajczyka: otóż miał on dwa górne zęby przedtrzonowe o 3-ch korzeniach, dwa dolne natomiast o 2-ch korzeniach; co więcej, między siekaczami bocznemi górnemi a kłami pozostawał rozstęp, co w najwyższym stopniu zbliżałoby tego Malajczyka do antropoidów. Dziwacznem jest zestawienie tego atawistycznego zjawiska z faktem braku zębów mądrości po jednej stronie i karłowatością ich po drugiej u tego samego osobnika. Taki sam górny ząb przedtrzonowy o trzech korzeniach spotkał Maraninchi w czaszce 18 — 20-letniego Papuasa z Nowej Gwinei, ale był to też tylko pojedyńczy przypadek.

Następnie rozpatruje autor czaszkę 50-letniej Australijki. Czaszka ta przedstawia resorbcję wyrostka zębodołowego wraz z zużyciem trących powierzchni zębów. Zdaniem Maraninchi'ego zjawiska te mogą pozostawać w związku z sobą. Ciekawym faktem jest jeszcze wrodzony brak górnych bocznych siekaczy, co dowodzi, iż regresja pod względem uzębienia trwa już oddawna.

Wkońcu rozpatruje Maraninchi czaszki Eskimosa i Eskimoski nie tyle ze względu na sam system uzębienia, ile na jego mechanizm. Autora uderzyło mianowicie to, że szerokość szczęki górnej jest większa u kobiety, niż u mężczyzny, przypuszcza więc, że sam rozwój szkieletu kostnego twarzy u jednej i drugiej płci przebiega w inny sposób, zależnie prawdopodobnie od różnego rodzaju zajęcia obu płci. Mężczyzna Eskimos zajmuje się głównie polowaniem i łowieniem ryb, podczas gdy kobieta — poza przygotowaniem pożywienia — preparuje skóry na ubranie, rozciągając je i nadając im giętkość zapomocą zębów. Stąd pochodzi może rozrost mięśni, które wzmacniając się, powodują rozwój swych przyczepów kostnych. Co do samego systemu uzębienia obu tych czaszek eskimoskich, spostrzegł Maraninchi wrodzony brak trzech dolnych zębów trzonowych.

Ostatnie trzy czaszki, a mianowicie czaszka Dajaka z wyspy Bor-

neo, czaszka z Meksyku i z Afryki podzwrotnikowej, zwróciły uwagę autora nie dzięki swym cechom antropologicznym, a dzięki pewnym sztucznym deformacjom zębów w postaci zmian bądź samego kształtu zębów, bądź też inkrustacji zębów zapomocą metalu np. ołowiu i drogich kamieni. Deformacje te bywają różne w zależności od pewnych szczepów, czy też grup, istniejących wpośród nich.

Str. J. Pągowska.

M. PONROY. **Sprawdzanie przylegania dostawek ruchomych.** *(Contrôle de l'ajustage des appareils de prothèse).* Revue de Stomatologie Nr. 2. 1929.

Aczkolwiek dokładne przyleganie płytki w dostawkach zębowych ruchomych do śluzówki daje się osiągnąć, to jednak trudno jest sprawdzić, gdzie przypuszczalnie przyleganie to jest niedostateczne. Autor podaje sposób następujący.

Gotową dostawkę zwilżamy wodą, pokrywamy jej stronę wewnętrzną cienką płytką pszczelnego wosku, dobrze rozmiękczonego w ciepłej wodzie, poczem dostawkę wprowadzamy do ust, mocno ją przyciskamy do podłoża. Miejsca, z których wosk zostanie całkowicie wyciśnięty, należy poprawić i czynność tę powtarzać, aż warstwa wosku wyciskanego będzie wszędzie równomierna. Wtedy wprowadzenie dostawki będzie łatwe i przyleganie należyte. Uciekać się do tego sposobu możemy w następujących przypadkach:

1) gdy dostawka miejscami zanadto ugniata śluzówkę,

2) gdy dostawka się chwieje,

3) gdy dostawka nadto opiera się na szyjkach zębowych, względnie ich nie obejmuje.

W ostatnim wypadku wosk dokładnie odbija szyjki zębów i przestrzenie międzyzębowe. — Ostrożnemi ruchami, kołysaniem, wydostajemy dostawkę z woskiem. Gdy wosk ten zastąpimy materjałem, z którego została wykonana dostawka, uzupełnimy dostawkę według tego „odcisku“, wtedy: będzie ona dokładnie wszędzie przylegała, będziemy mogli ją wprowadzić na miejsce i wyjąć, czyniąc te same ruchy, jak przy zdejmowaniu z wyciśniętym woskiem.

Ma to znaczenie przy dostawkach częściowych, przy krzywo stojących, pochylonych zębach, gdy chcemy wyrównać powierzchnię zgryzu zębów i doprowadzić je do zwarcia; cienka płytka wosku, uło-

żona między powierzchnie żujące, wskaże nietylko miejsce stykania się, lecz nawet odległość poszczególnych punktów zwarcia.

Słowem, podanym sposobem możemy sobie w różnych przypadkach skutecznie radzić.

Str. A. Mokrzycki.

Ocena

Dr. med. K. Häupl u. Doc. Ingjald Reichborn — Kjennerud. Moderne zahnärztliche Kronen — und Brückenarbeiten. H. Meusser — Berlin 1929. Str. 230, rys. 233.

Współpraca Häupla odbija się w szerokiem zastosowaniu podstaw lekarskich. Budowa koron i mostów jest jego zdaniem zagadnieniem nietylko technicznem, ale i biologicznem: należy więc się liczyć z właściwościami tkanek żywych. Pierwsze 35 stron swej pracy autorzy poświęcają anatomji i fizjologji tkanek przyzębnych (paradentium), zwracając baczną uwagę na wpływ wywieranego na zęby ciśnienia. Budowa guzków, analiza rozkładu na ich powierzchniach tego ciśnienia, mechanizm przenoszenia jego na włókna ścięgniste, na których są zęby zawieszone w zębodołach — wszystko to podane jest w formie jasnej, zrozumiałej i przekonywającej. W części ogólnej zwraca uwagę dział o odlewach, oparty na najnowszych zdobyczach techniki. Sporo tam można znaleźć pożytecznych dla praktyki codziennej szczegółów i metod. Nadzwyczaj pouczająco przedstawia się rozdział, poświęcony modelowaniu koron. Znakomite ułatwienia są podane do kształtowania powierzchni żujących zębów trzonowych i przedtrzonowych. W dziale specjalnym autorzy opracowali starannie wszystkie główne typy koron i mostów, omawiając jeno nieco pobieżniej różne modyfikacje, a to na tej słusznej zasadzie, że jeśli kto zna metody zasadnicze, to i ze szczegółami da sobie łatwo radę. W dziale zębów ćwiekowych znakomicie sprecyzowano przygotowanie powierzchni przekroju pni pod lane przykrywy. Sporo uwagi poświęcono koronom cząstkowym: trzyćwierciowym i połówkom (Ranka, Vesta, Häupl-Langa i innych) i słusznie, bo u nas, o ile wiem, nie są one stosowane zbyt często. Bogate ilustracje (niektóre nawet barwne) znakomicie ułatwiają zrozumienie tekstu, pozwalając przytem autorom na unikanie rozwlekłości.

L. Br.

O czem piszą?

W III zeszycie *Neurologji Polskiej* r. 1929 spotykamy się z pracą, mogącą interesować stomatologów ze względu na wpływ tarczycy na rozwój zębów. Dr. *Z. Kuligowski* mianowicie pisze o zaburzeniach neurologicznych w stanach niedoczynności tarczycy.

W *Polskiej Gazecie Lekarskiej* w N-rze 11 r. b. spotykamy między innemi pracę D-ra *Aleksiewicza* p. t. „Nowy sposób sporządzania protez nosowych z cellulozy".

W Nr. 3 *Revue Belge de Stomatologie* dr. A. *Bero* podaje bardzo ciekawą pracę o łanych okładzinach (korony częściowe) pod tytułem „Etude théoretique de l'Overlay: ses indications, ses avantages, son emploi sur dents vivantes". Rzecz opracowana bardzo dokładnie; prace tę podamy niebawem w streszczeniu.

W pierwszych trzech zeszytach, wznowionego staraniem polskiego Towarzystwa przyrodników Im. M. Kopernika, pisma *„Wszechświat"* spotykamy cały szereg wielce ciekawych artykułów. Najbardziej zasługują na uwagę następujące prace: *K. Fajansa* „O budowie atomów", M. T. *Hubera* „Zjawiska wytrzymałości w przyrodzie i technice", *J. Dembowskiego* — „Teorja rezonansu nerwowego", *Br. Konopackiej*— „Czynność komórek a podział", *St. Ziemeckiego* — „O dyfrakcji molekularnej", oraz „O zjawisku Ramana". Poza tem spotykamy sprawozdania: *J. Lewińskiego* z Międzynarodowego Kongresu Geologicznego w Pretorji i *J. Sosnowskiego* z XIII zjazdu fizjologów w Bostonie. W każdym numerze w dziale „Kronika naukowa" spotykamy się z opisami nowych pomysłów i odkryć ze wszystkich działów wiedzy.

Poświęcone propagowaniu zasad hygjeny i medycyny zapobiegawczej pismo *„Orędownik Zdrowia"* w roku bieżącym będzie w każdym zeszycie dawać artykuły z dziedziny hygjeny jamy ustnej. Wszyscy lekarze dentyści powinni pismu temu zjednywać prenumeratorów z liczby swych pacjentów, gdyż każdemu z nas zależy na szerzeniu zasad hygjeny i profilaktyki dentystycznej; tem łatwiej to czynić można, że przedpłata jest bardzo niska: 5 zł. rocznie z przesyłką (Adres redakcji: Mokotowska 49).

DRUKARNIA ZAKŁ. WYDAWN. M. ARCT, SP. AKC. W WARSZAWIE, CZERNIAKOWSKA 225.